

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 380

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention médecine)

PAR

Raphaël SOTO-IRIBARREN

de la Faculté de Médecine de Paris.
Ancien Interne des Hôpitaux de Caracas.

né à Maracay (Vénézuéla), le 27 janvier 1906.

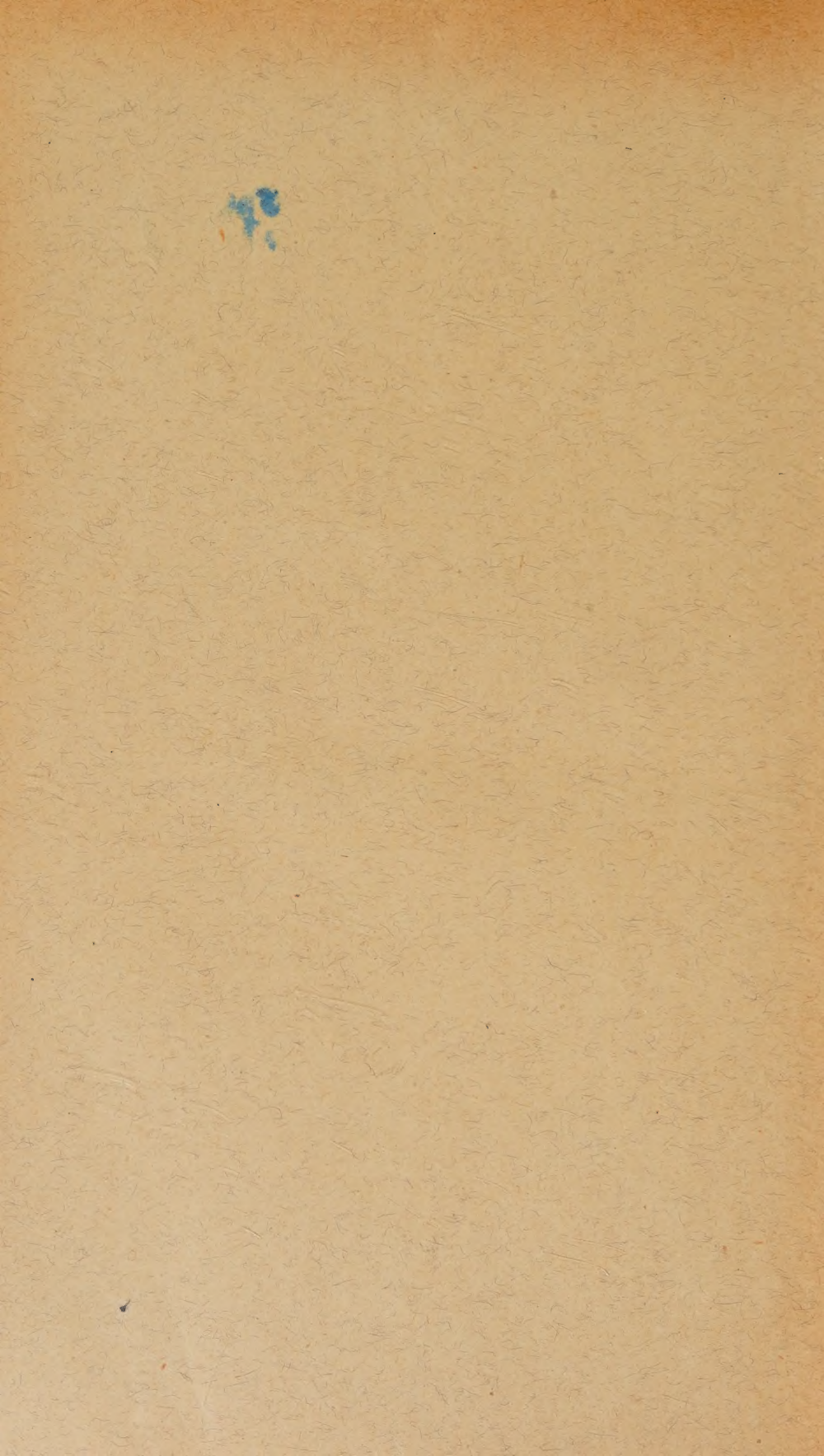
Érysipèle du Sein pendant l'Allaitement

Président : M. BRINDEAU, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1932



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention médecine)

PAR

Raphaël SOTO-IRIBARREN

de la Faculté de Médecine de Paris.
Ancien Interne des Hôpitaux de Caracas.

né à Maracay (Vénézuéla), le 27 janvier 1906.

Érysipèle du Sein pendant l'Allaitement

Président : M. BRINDEAU, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1932

LE DOYEN M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FLESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILAIN.
	N...
	N...
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	MULON.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.	CHABROL Pathologie médicale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	CHAILLEY-
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	BERT Physiologie.
BROCC Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER . Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BUSQUET Pharmacologie.	DONZELOT ... Pathologie médicale.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	ECALLE Obstétrique.
CATHALA Pathologie médicale.	FEY Urologie.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUGUENIN ...	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE ...	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.

MM.	
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils ..	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-	
RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER ...	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE. professeur sans chaire. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY : Stomatologie.

CHAILLEY-BERT, agrégé : Education physique.

LEDOUX-LEBARD : Radiologie clinique.

WEILL-HALLE : Puericulture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

*qui m'a inculqué de bonne heure l'amour
de son art, qui m'a montré, avec son
exemple le droit chemin, et qui, vaincu
prématurément par la mort, ne peut
assister aujourd'hui à la réalisation de
la plus ardente et plus pure de ses
illusions.*

A MA MERE ADOREE

*qui, de l'autre côté de l'Atlantique, a
supporté en silence, toutes les souff-
rances et tous les sacrifices que ma
séparation et mes études lui ont coûté.
Avec vénération, je dépose à ses pieds, ce
modeste travail, avec tous mes baisers
et tout mon amour de fils.*

A MES SŒURS :

MARINA, JOSEFINA, FLOR
et GUADELOUPE

en témoignage de mon affection.

A MA TANTE MARIA-LUISA

A MA FEMME CHERIE

*qui a supporté gaiement les temps durs
de ma vie d'étudiant, qui de ses con-
seils, de son amour, de sa tendresse,
a bien souvent remonté mon moral,
lorsque le découragement abattait mon
esprit.*

A LA MEMOIRE
DU Dr JOSE RAFAEL REVENGA

A MADAME ROSA A. DE REVENGA

*âme noble, cœur incomparable, qui, bien
des fois, dans mes moments d'angoisse,
a eu pour moi les douceurs et tendresses
de ma mère lointaine.*

A RAPHAEL DOMINGO REVENGA

Attaché commercial à la Légation du Vénézuëla en France
Officier de l'Ordre du Libérateur.

*frère plutôt qu'ami, et à qui, en plus d'une
amitié inébranlable, je dois une recon-
naissance profonde pour tout ce qu'il
a fait pour moi.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris.

Accoucheur de la Clinique Tarnier.

Officier de l'Instruction Publique.

Officier de la Légion d'honneur.

*qui m'a fait l'honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse.*

En témoignage d'admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR CATHALA

Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis.

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de guerre.

qui m'a initié dans la pratique des accouchements, et m'a inspiré ce travail. Qui a joint à ses précieux conseils une gentillesse que je n'oublierai pas. Je lui exprime ici mes plus sincères remerciements.

A MONSIEUR P. LANTUEJOUL

Ancien chef de Clinique à la Maternité.

Assistant à la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis.

mon guide et conseiller dans ce travail.

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE PARIS

PREFACE

« J'ai peur qu'il n'en soit de l'érysipèle, comme des pauvres dont parle l'Evangile; nous en aurons toujours avec nous ».

RECLUS.

Depuis toujours les accoucheurs aussi bien que les médecins, se sont occupés des infections qui frappent la glande mammaire pendant l'allaitement, et qui prennent aujourd'hui une place importante dans la pathologie du puerpérium.

Ces infections qui étaient jadis si nombreuses, et qui faisaient de l'allaitement, de ce devoir indispensable de la mère un véritable calvaire, se sont raréfiées comme toutes les autres maladies microbiennes, depuis l'événement de l'asepsie et de l'antisepsie. Elles se sont espacées surtout depuis que des études méthodiques, en montrant leurs causes, et en perfectionnant les moyens de traitement, ont prévu leur apparition et attaqué l'agent morbide qui les produit.

Elles ne sont, hélas, complètement disparues, d'autres tares en général font une soudaine apparition et viennent lorsqu'on s'attendait le moins, accrocher leur griffe implacable sur une poitrine gonflée par la maternité. Combien de fois encore le merveilleux commandement du P^r Pignard « Le lait de la mère appartient à son enfant » est interdit, à cause d'une infection du sein, aux mamans désireuses de nourrir leurs fils.

Bien des fois, tous nos efforts et tous nos soins, sont incapables d'empêcher une affection de se déclancher ou d'enrayer sa marche et nous luttons vainement contre un germe qui malgré toutes nos conquêtes est plus fort que nous; mais bien des fois aussi une faute de technique, une simple mégarde de notre part ou un excès de zèle de la mère trop soucieuse d'allaiter son nourrisson sont le point de départ d'une infection de la glande quelquefois bénigne, mais parfois aussi très grave, et qui peut avoir des conséquences désastreuses aussi bien pour la mère que pour l'enfant.

Parmi ces infections, une des plus rares, et qui comporte parfois une certaine gravité, se trouve l'érysipèle du sein, dont je rapporte les observations, et sur laquelle je tâcherai d'attirer l'attention.

J'attirerai aussi l'attention sur une manœuvre très courante parmi les femmes qui allaitent, manœuvre qui est bien loin d'être tout à fait exempte de dangers et sur laquelle il me semble qu'on n'a pas fixé l'attention qu'elle mérite.

Nous ne serons jamais assez prudents dans la façon de soigner les seins de femmes qui allaitent. Nous ne leur apprendrons jamais assez à ménager cette source irremplaçable où leurs enfants puiseront une sève que seules, elles peuvent leur donner. Nous ne leur donnerons jamais assez de conseils, surtout aux primipares, qui vierges dans l'allaitement peuvent avec leur involontaire maladresse, être la cause d'infections diverses du sein dont nul ne saura prévoir l'évolution.

C'est ce que je tâcherai d'exposer dans ce modeste

travail inspiré par M. Victor Cathala, accoucheur de l'hôpital St-Louis, chez qui j'ai pris les observations que je rapporte. C'est lui qui m'a initié dans la pratique des accouchements, ses conseils précieux et utiles ont éclairci mon esprit et nourri mon intelligence, je lui suis très reconnaissant pour la bienveillance avec laquelle il m'a ouvert les portes de son service où j'ai puisé d'infinis renseignements et où entouré de camarades incomparables, j'ai passé le meilleur temps de ma vie d'étudiant en France. Qu'il me permette de lui exprimer mes plus sincères remerciements.

Je voudrais aussi remercier M. Lentuéjoul qui a été mon guide et mon conseiller dans l'exposé de ce travail.

INTRODUCTION

Pendant la période d'allaitement la glande mammaire, sortant de cette espèce de léthargie et d'inactivité physiologique qui la caractérisent en dehors de cet état va être presque subitement, le siège d'une fonction si importante comme est la sécrétion et l'excrétion du lait.

Cependant que les organes génitaux souffrent d'importantes modifications au cours de la grossesse, le sein se développe lentement pour atteindre son acmé physiologique dans les premiers jours qui suivent l'accouchement.

Le début de ce travail préparatoire est déjà perceptible dans le premier mois de la gestation. Le sein de la mullipare composé en grande partie de tissu conjonctif, parsemé de quelques globules glandulaires, ne doit sa forme globuleuse et arrondie qu'à l'épaisse couche adipeuse qui recouvre le tissu glandulaire. La glande est excitée par la grossesse, et de ce fait tous ses éléments vont proliférer, en vue de remplir la fonction qui leur est destinée. Elle augmente de volume, ses acini-glandulaires croissent en nombre, sa vascularité s'enrichit comme le montre le réseau des veines, qu'on aperçoit sous la peau. La glande fabrique déjà dans les premiers mois de la grossesse une sécrétion comme on se rend compte quand on presse le mamelon.

Il n'est pas de ce travail d'étudier en détail, les modi-

fications que souffrent les éléments constitutifs du sein, décrits avec abondance dans tous les traités d'obstétrique; mais je ne peux résister à la tentation de parler de cette fragilité spéciale, de cet état de moindre résistance qu'il présente pendant la période d'allaitement. On dirait que dès qu'il entre en fonction, le sein attire les microbes pathogènes, et des facteurs étiologiques qu'en dehors du puerpérium n'auraient eu aucune conséquence fâcheuse, produisent en ce moment-là des manifestations morbides.

En effet, si l'infection puerpérale a souffert une dure déroute avec les méthodes aseptiques, il n'est pas de même des infections de la mamelle qui paient encore un lourd tribut à la pathologie.

D'organe presque indifférent, la glande mammaire est devenue organe essentiel, et en regardant un sein qui fait sa montée de lait, lourd, tendu, rouge, chaud au toucher, parcouru de veinules hypertrophiées, son mamelon saillant, qui donne à la femme la sensation de gêne, de quelque chose de surajouté à son organisme, on a l'impression d'être en présence d'un organe de nouvelle formation; d'un organe nouveau-né si on me permet l'expression.

Par ce fait même, et parce que le sein est obligé à remplir à la perfection une fonction qui vient de naître, et si pour laquelle il est certain que ses éléments se préparaient déjà pendant la gestation, il est non moins certain qu'il reçoit brusquement un coup de fouet dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, il est fatigué d'avance. Il est surmené par l'accomplissement d'un travail que lui a imposé brusquement la nature et dont il ne connaît pas la mesure; comme nous le démontre l'influence

prédisposante de la primiparite dans les accidents de l'allaitement; et cette sorte de paradoxe : les personnes robustes et en parfaite santé à sécrétion pauvre et des femmes en état manifeste de misère physiologique dont le sein regorge de lait.

Il n'est pas étonnant qu'un organe dans des conditions pareilles soit propice à l'invasion microbienne.

Hypertrophie, congestion, nouveaux éléments et nouvelle fonction, surmenage, tout se joint pour faire de la glande un *locus minoris resistætia*. Si à cela s'ajoutent les manipulations intempestives et maladroites de la mère ou de ceux qui l'entourent, les méfaits inconscients d'un nourrisson qui tire mal ou tire trop, nous admettons que les causes d'infections mammaires sont loin d'être rares. C'est pourquoi il faut être très prudent dans les soins à donner à une nouvelle accouchée pour tâcher de réduire ces chances, ou plutôt ces malchances au minimum.

Avant d'aborder l'étude des observations, jetons un coup d'œil sur le streptocoque, l'érysipèle et les infections mammaires en général.

Le streptocoque a été découvert par PASTEUR et DOLERIS dans l'infection puerpérale. Il a été ensuite décrit comme agent pathogène de diverses suppurations par ROSEMBACH, OGSTEN, CHAUVEAU, AORLING, WIDAL. En 1886, Fehleisen le décrit comme agent causal de l'érysipèle.

Après sa découverte des discussions s'allumèrent sur l'unité ou la pluralité des races de streptocoques. Les uns avec Marmorek pensaient à l'unicité, la majorité des autres auteurs concluent à la diversité des races. Parmi ces races il y en a qui ne sont pathogènes pour l'homme. Le *Streptocoque* de la mammite de vaches et brebis de NOCARD et MOLLEREAU, le *Streptocoque* de la gourme de Schütz : le *Streptocoque* de l'anasarque du cheval de Lignières.

Streptocoque Pyogène.

Aérobie facultatif, végète entre 20° et 46°, température optima 37°.

Forme.

L'élément est un coccus dont les dimensions varient entre 0 μ 6 et 1 μ . Dans les cultures, il peut prendre la forme carrée rectangulaire. Il se dispose en chaînettes qui varient de 15 à 25 grains et plus, dans les cultures il peut se disposer en amas comme le staphylocoque. Il n'a pas de mobilité, pas de spores.

Coloration.

Il se colore facilement par les couleurs basiques de l'aniline. Il prend le Gram mais il y a certaines races qui le prennent mal ou pas du tout (Lingelsheil, Etienne).

Cultures.

Solides, Sérum Gélose gélatine où la culture se fait en traînées grêles sans liquéfier. Pomme de terre où les cultures ne sont pas apparentes, mais décelables par l'examen microscopique du raclage.

Habitat.

Il se trouve saprophyte dans nos cavités naturelles (NETTER, WIDAL, BESANÇON) dans 89 p. c. de selles normales (COURMONT LACOMME).

Vitalité.

Dans l'organisme sa vitalité est assez considérable, mais, dans les milieux de culture elle se perd rapidement.

Virulence.

Très variable selon les races.

Action pathogène.

Le streptocoque produit l'érysipèle (Fehleisen) suppurations diverses (Passei Ogston), l'infection puerpérale (PASTEUR, DOLERIS, AORLING, TRUCHET, WIDAL) l'infection purulente chirurgicale (Aorlin et Chartre).

En plus, il peut être la cause d'une foule d'infections dans la peau et dans les divers organes.

Toxines.

Il dégage peu de toxines, en effet les cultures filtrées sont très peu toxiques.

Le réactif de choix pour la recherche du streptocoque est le lapin.

Le streptocoque ne confère pas l'immunité.

Je vais résumer ensuite quelques points sur l'érysipèle et son histoire.

L'histoire de l'érysipèle peut être divisée en trois périodes :

Première Période Clinique.

Des temps hypocratiques, on connaissait déjà l'érysipèle tant médical que chirurgical. On décrivait déjà l'érysipèle interne et l'érysipèle externe.

Lorry en 1777, remarqua le premier, la contagiosité de l'érysipèle. Cette acquisition a été confirmée par la suite par LIVREY, TROUSSEAU, en 1834, par Velpeau, en 1839.

II. Période Anatomo-pathologique.

Les anciens divisaient l'érysipèle en érysipèle veineux et érysipèle lymphatiques, ce qui montre qu'ils ignoraient totalement son anatomie pathologique.

PIORRY, en 1834, détruit cette définition et montre que contrairement à l'opinion générale, l'érysipèle n'est ni une *capillarite* ni une *lymphangite*, mais une *dermite*.

En 1848, Velpeau décrit les globules blancs autour des vaisseaux du derme. Renaut, en 1874, montre la diapédèse des leucocytes et la prolifération de cellules fixes du tissu conjonctif du derme. En même temps il différencie les lésions de l'épiderme, en spécial les phlyctènes.

III. Période Bactériolograïne.

NEPVEU en France, HUETER en Angleterre observent presque en même temps (1868-1870) des microbes dans les plaques d'érysipèle. En 1876, Bouchard voit que ces microbes se disposent parfois en chaînettes, parfois en

diplocoques. PASTEUR en 1878, et ensuite DOLERIS en 1880 retrouvent ce même microbe. Mais ce n'est que FEHLEISEN qui montre la présence constante de ce germe qu'il appelle *Streptococcus Erysipellatus* dans les placards érysipélateux.

Il décrit ses caractères, ses dispositions dans les mailles du derme et par des expériences parfois trop risquées, car il va jusqu'à inoculer les cancéreux, il démontre la spécificité de son microbe.

Ultérieurement, KOCH, BABES, CORNIL, DENUCE, de 1882 à 1885 confirment des recherches de FEHLEISEN. En 1889, METCHNIKOFF s'occupe de la question. Enfin WIDAL, CHAUVEAU, AORLING, BEZANÇON, ACHALME ont fait des travaux remarquables sur l'érysipèle et son microbe.

Je passerai en silence l'évolution de la maladie, je ne ferai que citer ses formes et je dirai quelques mots sur l'érysipèle suppuré et sur ses relations avec l'infection puerpérale, ces derniers points étant en rapport avec ce travail.

On a décrit plusieurs formes d'érysipèle. Erysipèle redux ou à répétitions (JUHEL RENOUY). Erysipèle chronique avec pseudo éléphantiasis (ACHALME). Erysipèle interne décrit par GLÜBER en 1856. Angine érysipélateuse décrite par CORNIL en 1862, Coryza érysipélateux de LASÈGUE. Erysipèle du poulmon (Achalme). Erysipèle salutaire, vis-à-vis de : Lupus (Bazin KAPOZI, VOLKMANN, tumeurs malignes (LAMGELBRUCK, COLEY), ulcères variqueux (ROGER), tuberculose osseuse (WRITTEL, SCHÆFER NUÏR), mélancolie et idiotie (ROGER LANDERER), certaines affections oculaires (TERSON).

L'érysipèle suppuré comme celui que je montrerai par la suite est très rare. Pour qu'il apparaisse, il faut certains facteurs adjuvant la suppuration : virulence très exaltée du germe, état de misère physiologique de l'organisme ou son affaiblissement par une tare quelconque, siège d'apparition de la plaie. A ce point de vue, ENRIQUEZ en parlant de l'érysipèle écrit : « L'érysipèle suppuré est rare. Il peut se présenter sous deux aspects : parfois en pleine évolution de la plaque on observe une tuméfaction douloureuse, un empâtement du tissu cellulaire sous-jacent qui aboutit à la production d'un large phlegmon diffus avec des phénomènes généraux graves et qui se termine par une vaste collection purulente. Ce phlegmon érysipélateux se produit de préférence dans les régions où le derme très mince se confond avec le tissu cellulo-graisseux, comme à la face antérieure de la cuisse de l'avant-bras... » C'est aussi ce que nous dit Dopter.

Dans ces cas suppurés, le staphylocoque se joint en général au streptocoque pour produire la suppuration.

Du temps de nos devanciers, c'était presque une vérité admise par tous, que le streptocoque était incapable de se creuser un foyer purulent sans association microbienne, qu'il avait besoin du « coup de main » du staphylocoque pour le produire. Widal montra en 1888 que le streptocoque pouvait à lui tout seul être la cause d'une suppuration. Dans le cours de cet exposé, on verra deux fois le streptocoque en culture pure formant un abcès.

La façon dont les streptocoques émigrent de la peau vers le sous-derme a été l'objet des discussions. Des auteurs avec METCHNIKOFF admettent qu'ils gagneraient

de proche en proche vers la profondeur, d'autres avec ACHALME assurent qu'ils emprunteraient la voie lymphatique.

Dans le cours de ce travail, j'attire l'attention sur la gravité des cas présentés. Au sujet de l'érysipèle du tronc, BASSET écrit « L'érysipèle du tronc offre une gravité particulière, on l'observe parfois chez les blessés de la poitrine et à titre exceptionnel après les grandes autoplasties nécessitées par l'exérèse large du cancer du sein ou au cours de l'évolution d'un abcès du sein ».

De temps immémorial, on connaissait la relation de l'érysipèle et l'infection puerpérale, et sa gravité. *Hypocrate* la craignait et formulait son aphorisme. « *Si mulieris pregnante fiat in utero erysipelas, lethale* ». *Widal*, dans sa thèse s'occupe magistralement de la question. Cette redoutable association est devenue rare, de nos jours, grâce aux progrès de l'aseptie et de l'antiseptie.

Jettons maintenant un coup d'œil sur la littérature des infections de la mamelle.

Sur les infections du sein qui surviennent en dehors de la grossesse je ne dirai que quelques mots, je ne m'arrêterai davantage sur celles qui font leur apparition pendant la gestation, car en dehors des abcès assez rares, on peut trouver de tout, ce serait passer en revue toute la pathologie.

Je ne m'occuperai que des infections du sein durant les suites des couches. La classification de *Delbet* est restée classique : 1° lymphangite, 2° abcès sous-aréolaire; 3° abcès sous-cutané, 4° abcès glandulaire, 5° abcès rétro-mammaire. Sur l'étiologie des infections du sein pendant

l'allaitement, tous les auteurs s'accordent pour admettre des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Parmi les causes prédisposantes on cite : la primiparité, la mauvaise constitution du mamelon (aplasie, ombilication) ou sa fragilité, le nourrisson mauvais buveur, l'insuffisance de la sécrétion lactée obligeant à donner des longues tétées qui facilitent l'apparition des gerçures et crevasses. Mais je n'ai pas trouvé qu'on désigne l'expression manuel du sein comme facteur prédisposant dans les infections de la glande. Or, je tâcherai de montrer qu'il me semble que l'expression du sein doit avoir une place importante parmi les facteurs étiologiques des infections de la mamelle.

Ce n'est pas un fait nouveau que le traumatisme, aide l'infection, fixe le microbe. On connaît l'influence du traumatisme sur l'apparition d'une tumeur blanche, d'une ostéomyélite, M. Ramond vient de montrer l'ulcère traumatique. Ce n'est pas traumatiser le sein, que de lui faire dans certains cas des expressions toutes les trois heures, pendant l'allaitement ?

Le facteur déterminant est le microbe. D'où vient-il ce microbe ? L'infection peut être endogène ou exogène.

Endogène comme l'ont montré CHASSAIGNAC et BUDIN en trouvant des microbes dans les parois de canaux galactaphores, CHARRIN, NEUMANN et COHN dans le lait des femmes recueilli aseptiquement.

Exogène, comme c'est le plus souvent. La bouche du nourrisson est capable de contaminer le mamelon dès les premières heures qui suivent l'accouchement. En effet, les travaux de GODBIELESKY, JEANIN, BRAULOVSKI ont dé-

montré que dix heures après la naissance, la salive du nourrisson est déjà infectée.

L'infection peut encore venir, de tout ce qui touche le sein, linge, bandages, etc... mais ce sont surtout les mains de la femme elle-même, souvent malpropres qui sont l'origine de la contamination. Voilà encore comment l'expression du sein peut être la cause d'une infection.

Quel est le microbe qui produit l'infection du sein ? N'importe quel agent pathologique peut en être la cause, mais il y en a deux qui se disputent, pour ainsi dire, la suprématie étiologique, ce sont le staphylocoque et le streptocoque. Le premier est de beaucoup le plus fréquent, c'est lui qui est le plus souvent mis en vedette, mais le streptocoque prend parfois sa revanche, il se venge par la gravité des symptômes qu'il produit de sa rare apparition comme agent causal, « les microorganismes les plus divers peuvent infecter la mamelle, le principal est le staphylocoque » dit Jeanin, et avec lui le répètent tous les accoucheurs.

On a tellement l'habitude d'entendre et lire partout cette formule, on est si convaincu de cette vérité que bien des fois peut-être en présence d'une infection du sein, on a délaissé la recherche de l'agent causal.

A ce point de vue, on admet en général, que les infections de la glande du tissu périglandulaire et les lymphangites, sont produits par le staphylocoque et que, seules les infections de la peau reviennent au streptocoque.

Dans un récent travail M. Vignes dit qu'on pourrait même édifier une équation ainsi, infection de la peau = streptocoque, infection de la glande = staphylocoque.

Mais il se hâte de dire qu'une pareille formule serait peut-être trop simpliste.

Dans ce même travail, il admet que les infections de la peau ne se propagent pas à l'intérieur de la glande; que la lymphangite superficielle ne s'accompagne pas d'abcès. Ce serait dans une certaine mesure nier au streptocoque qui infecte la peau et forme un abcès. Pour TRÉLAT, au contraire, l'abcès du sein est, neuf fois sur dix consécutif à une lymphangite. BUM, en parlant des infections du sein écrit « Il arrive plus rarement (presque toujours, il s'agit alors du streptocoque) que les germes se dirigent des gerçures dans les voies lymphatiques. L'infection se propage alors à partir du mamelon à la façon d'un érysipèle, en donnant lieu à la suppuration primaire du tissu conjonctif et périacineux, mastite purulente et interstitielle ».

Si l'infection streptococcique du sein est rare, que dire de l'érysipèle du sein pendant l'allaitement ? Il doit être exceptionnel, ou tout au moins exceptionnellement décrit, au moins à ma connaissance.

En rapportant deux cas, je parlerai des motifs qui me semblent être la cause de cette rareté. Je tâcherai de montrer la possibilité de méconnaître des érysipèles frustes ou atténués comme en ont décrit Juhel Renoy et Bolognensi.

Quoique rare l'érysipèle du sein pendant l'allaitement existe.

OBSERVATION I.

J. G., 36 ans, sans profession. Est admise dans le service le 21/X/931.

Les antécédents héréditaires ne nous montrent rien de particulier. Le père et la mère sont morts lorsqu'elle était encore très petite. Elle n'a pas de collatéraux.

Antécédents pathologiques. Une méningite à 4 ans et la rougeole à 6 ans. En dehors de cela, elle ne se souvient pas d'avoir souffert aucune autre maladie.

Antécédents physiologiques : Régée à 12 ans et demie. Toujours bien réglée. Elle n'a souffert aucun trouble du côté des organes génitaux ni de ses annexes.

Antécédents obstétricaux : Pas de fausse couche. Première grossesse actuelle.

Cette grossesse s'est passée tout à fait normalement. Les dernières règles sont apparues du 5 au 9 janvier, elle est donc à terme et rentre dans la salle de travail le même jour de son entrée à l'hôpital, car ses douleurs ont commencé depuis peu de temps. Un examen complet, montre une femme bien portante, bien constituée et sans aucune tare décelable par les moyens cliniques. Tous ses appareils sont normaux. Une chose attire notre attention, c'est la saleté de la femme. En effet, tout son être, tronc, tête, membres, se trouvent dans un état de malpropreté lamentable; mais surtout ses mains, aux ongles longs, inspirent une véritable répulsion. L'accouchement se passe normalement. Le travail dure environ dix heures et se termine par l'expulsion spontanée d'un garçon vivant, normalement constitué, quoique un peu petit car il ne pèse que 2850 grammes.

Une demie heure après environ, se fait la délivrance. Placenta complet, pesant 450 gr. Pas d'hémorragie, pas de lésion du périnée.

Les suites de couches sont absolument normales jusqu'au 18^e jour. Mais avant d'aller plus loin, je voudrais m'arrêter quelque peu et attirer l'attention sur un point. L'enfant quoique bien constitué, étant un peu faible, tête mal, malgré la bonne conformation du mamelon, de façon qu'il ne prend pas sa ration au bout de dix minutes et même plus. Il se fatigue trop vite, et la mère pour le faire boire, est obligée,

ou au moins le croit-elle, à faire de l'expression de son sein, pour faire jaillir le lait au bout du mamelon et que son fils n'ai que la fatigue de l'avalier. Nous allons voir que cette manœuvre, je le répète si courante, devait lui être funeste.

Quelques jours après l'accouchement, et pendant quelle donnait à teter à son fils, et qu'elle se livrait à faire de l'expression, elle se fit avec l'ongle, une toute petite écorchure au sein droit. Cette écorchure ne la gênait pas le moins du monde, et on n'y faisait même pas attention tellement elle était insignifiante. Néanmoins, à cause de cette même expression, la peau du sein était très irritée et gênait quelque peu la femme.

Le 18^e jour après l'accouchement, à la place de l'écorchure apparût une érosion un peu plus grande. Elle avait à peu près les dimensions d'une pièce de dix sous, à quatre centimètres environ au-dessus du mamelon.

Le soir même elle fait un grand frisson et la température monta à 40° 3 dixièmes.

Elle se plaint des douleurs dans le sein, mais surtout d'une sensation très vive, très aiguë de brûlure de la peau, que le moindre frôlement exaspère. C'est en somme la symptomatologie d'une lyphangite banale tardive.

Le lendemain on remarque une rougeur très vive à la place de l'érosion. Cette rougeur occupe une surface irrégulière de la dimension d'une pièce de 5 francs à peu près. Au toucher, elle donne l'impression d'être saillante, et limitée par un rebord pas encore très net. A son niveau la peau ne se plie pas, et il y a une différence marquée de température avec les tissus environnants.

L'état général est touché, il y a de la céphalée violente, état sabural des premières voies digestives, pouls rapide, adynamie. La température reste très élevée.

On pense à un érysipèle et on fait un badigeonnage local, au nitrate d'argent.

Le lendemain, extension de la plaque qui est alors typique. Elle a maintenant les dimensions d'une paume de main, elle est rouge, tendue luisante couverte de toutes petites vésicules remplies d'une sérosité claire qui donne l'impression classique au toucher, de peau de chagrin. A son niveau la peau ne se plie pas (érysipèle scirroïde de

Borsieri). La plaque est nettement délimitée, par un rebord un bourrelet qu'on sent facilement en promenant doucement les bouts des doigts de la peau saine vers la partie malade. Les ganglions axillaires sont ingurgités et très douloureux rendant pénibles les mouvements du bras.

La température reste en plateau au-dessus de 40°. L'état général s'aggrave, le pouls est très rapide, les urines sont rares, il y a constipation, manque d'appétit, abattement marqué.

On sèvre le nourrisson et on l'isole. On institue l'allaitement artificiel, lait de vache convenablement coupé et sucré. Pour la malade on institue un traitement local et général au sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur. On lui fait 60 cc par jour et par la voie sous cutanée dudit sérum.

Dans les jours qui suivent et malgré le traitement, l'extension de la plaque se fait avec une rapidité extraordinaire. Elle gagne en deux jours tout l'hémithorax droit, empiète même sur le gauche, descend jusqu'à l'hipocondre droit.

L'état général est devenu très mauvais. La température ne descend pas, le pouls très rapide commence à devenir mou et dépressible, les urines sont plus rares, la prostration est extrême. Il n'y a pas de délire.

Quatre jours après l'apparition de la plaque, la malade se plaint des douleurs sourdes dans le sein lui-même. Au palper le sein est lourd tendu, et on aperçoit une induration grosse comme un œuf de poule. On pense à une suppuration mais comme il n'y a pas de fluctuation on attend pour inciser.

Le lendemain l'état général continue très mauvais. La palpation attentive du sein permet de déceler une légère fluctuation. On fait une incision qui laisse écouler un pus épais jaune verdâtre assez abondant.

L'examen direct du pus au microscope, montre de nombreuses chainettes des cocus qui prennent le Gram. Une culture en bouillon et en ensemencement en gélose permet de montrer le *streptocoque* en culture pure. Cette suppuration se continue parmi un ensemble de symptômes des plus alarmants. La langue se couvre de fuliginosités, et la malade refuse toute alimentation. Les battements du cœur s'assourdisent, et deviennent très rapides. Le pouls est mou et dépres-

sible. Les urines atteignent à peine 450 gr. dans les 24 h. en plus elles sont albumineuses.

La température reste toujours entre 39° 8 et 40° 3. On fait 60 cc de sérums antistreptococ. Le lendemain matin, 8 jours après l'apparition de la plaque, la température est à 40° 3. La suppuration est encore abondante, la plaque reste stationnaire mais l'état général est des plus graves et ne laisse plus aucun doute sur l'échéance fatale. En effet la malade meurt dans l'après-midi.

L'Hémoculture n'a pas été faite, L'autopsie ne peut se faire.

Le nourrisson présente des troubles gastro-intestinaux dès qu'il est mis à l'allaitement artificiel et perd du poids. On lui fait du sulfar, on modifie le coupage du lait mais tout ce qu'on fait reste inutile, et il meurt deux jours avant sa mère.

En résumé il s'agit d'une femme jeune, bien portante au moment de son accouchement et qui a fait pendant l'allaitement et à la suite de *manœuvres d'expression* un érysipèle du sein. Cet érysipèle à allure maligne compliqué de suppuration streptococcique de la glande a évolué en peu de jours vers la mort malgré le traitement intensif local et général au sérum antistreptococcique de l'institut Pasteur.

OBSERVATION II.

M... N., 25 ans, cuisinière.

Antécédents héréditaires : Mère vivante, et bien portante. Père mort asthmatique. 4 frères morts, dont 2 à la guerre et 2 en bas âge. 3 sœurs vivantes et saines.

Antécédents physiologiques : Réglée à 12 ans, règles toujours normales en date et quantité.

Antécédents pathologiques : Sauf la rougeole et la coqueluche, la femme dit n'avoir eu d'autre maladie.

Antécédents obstétricaux : Pas de fausse couche, première grossesse en 1931.

Les dernières règles datent du 22 au 25 avril 1931.

A son entrée dans le service l'examen clinique ne montre rien d'anormal. Tous ses appareils sont normaux ainsi que sa grossesse.

Du côté des seins, cependant, notre attention est attirée sur la défectuosité du mamelon. Il est court, et presque enfoncé dans l'aréole.

Il est ombilique, cela nous fait prévoir des difficultés pendant l'allaitement.

Les douleurs commencent le 9 février 1932 et après 16 h. de travail elle met au monde une fille vivante normalement constituée pesant 4050 gr.

Il y a une légère déchirure du périnée. La délivrance est normale.

Les suites de couche se passent sans aucun accident sérieux.

Il n'y a pas de fièvre, l'involution utérine est normale.

Cependant la mauvaise constitution du mamelon est la cause de petits ennuis, car elle a des crevasses qui lui font assez mal. En plus comme l'ombilication du bout offre une mauvaise prise à son enfant, elle est obligée de faire de l'expression du sein, pour que son nourrisson puisse mieux boire. Malgré que le mamelon soit en mauvais état, et que chaque tétée la fait souffrir il n'y a pas d'infection et elle sort de l'Hôpital 14 jours après l'accouchement.

Huit jours après sa sortie, elle sent que son sein droit lui fait mal, qu'il est devenu lourd, pesant. Le soir même elle fait un grand frisson et en prenant sa température elle note 40°. Le lendemain elle a encore de la fièvre et malgré qu son sein lui fait toujours très mal, gênée par la sensation des tensions qu'elle expérimente, elle tâche de tirer son lait, en faisant des *expressions*. Vivant seule, n'ayant personne pour s'occuper de sa fille, elle ne se décide à venir à l'Hôpital que sept à huit jours après l'apparition de la fièvre et des douleurs.

On examine, et on diagnostique un abcès du sein, qu'on incise immédiatement, et on évacue.

A chaque pression qu'on fait pour vider l'abcès, il s'écoule un pus épais jaune verdâtre, et très abondant. Son examen bactériologique n'est pas fait.

La malade rentre chez elle pour revenir tous les deux jours se faire panser. Pendant ce temps là l'allaitement du sein droit étant suspendu, le gauche supporte tout, allaitement et expressions.

Au 2^e pansement, on remarque que le sein gauche se prend à son tour. On suspend définitivement l'allaitement maternel et on met l'enfant à un produit spécialisé.

Sept jours après l'incision du 1^{er} abcès on évacue celui du sein gauche.

La quantité de pus sortie est notable, et la poche complètement

vidée on remarque qu'elle est assez grande, infractueuse, que la peau qui entoure l'incision se décolle avec facilité, cette fois encore l'examen du pus n'est pas fait.

Au pansement suivant, on constate que la peau qui entoure l'ouverture de l'abcès est en très mauvais état. Elle est violacée, décollée, ulcérée à deux endroits.

Les jours suivants, une nouvelle ouverture s'est faite à côté, et se réunissant aux deux déjà existantes donne lieu à une large plaie où la chair est à vif.

Cette plaie est atone, n'a aucune tendance à la cicatrisation, ses bords sont irréguliers, déchiquetés, grisâtres. Le fond est suintant quoique ne suppurant pas; est tapissé de petites pseudomembranes gris sale.

4 jours après la fièvre qui oscillait entre 37° 5 et 37° 8 monte brusquement à 39° 8 en même temps que la malade fait un frisson so-lennel.

Malgré la température élevée, et la fatigue générale, la malade vient consulter le lendemain. A l'examen de la plaie on remarque qu'elle s'est agrandie, entourée d'une zone rouge vif légèrement surélevée.

A cause du mauvais état général on hospitalise la malade.

Le lendemain, la fièvre est à grandes oscillations, l'état général est celui des grandes infections, adynamie, pouls rapide, constipation, anorexie. La plaie est de plus en plus en mauvais état, son fond est maintenant bourré de fausses membranes, la zone de dermité qui l'entoure s'est étendue, s'est couverte de petites vésicules, remplie d'une sérosité louche. On discute le diagnostic, d'érysipèle mais comme le bourrelet n'est pas très net, on a tendance à ne pas y croire. Les ganglions de l'aisselle sont ingurgités et douloureux.

Le même jour un petit abcès se forme à côté de la plaie.

2 jours après, le 8 avril, on vide l'abcès par ponction. L'examen direct du microscope est dans le milieu des bouillons et gélose, fait par M. Seydel, du Laboratoire de la Maternité St-Louis, montrent le streptocoque de Fehleisen en *culture pure*.

Le même jour une plaque apparaît dans la région dorsale du côté gauche à la hauteur de l'épine, de l'omoplate. Cette plaque est

rouge, surélevée chaude, chagrinée mais son rebord n'est pas très net.

On fait un badigeonnage local à la teinture d'iode et 60 cc. de sérum de Vincent par voie sous cutanée.

Le 9 avril, on incise l'abcès qui s'était de nouveau rempli, on donne issue à une grande quantité de pus. On institue un traitement local, au sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur et on continue le sérum de Vincent à la dose de 60 cc.

La température est toujours à grandes oscillations, l'état général n'est pas satisfaisant.

Les jours suivants même traitement. La plaque du dos s'éclaircit, celle qui entoure la plaie diminue aussi.

Le 16 avril on note une amélioration appréciable.

L'état général est moins mauvais. Le poulx est meilleur, la prostration s'atténue, la température commence à descendre en lysis. La plaque du dos est presque disparue ainsi que celle du sein.

Le 17 apparaît au moignon de l'épaule gauche, une éruption prurigineuse que l'on pense sérique.

En conséquence la dose de sérum est diminuée à 20 cc au lieu de 60.

Le 20 avril l'amélioration est notable. L'incision de l'abcès est fermée. La plaque du dos a disparu; la plaie du sein est propre à fond saignant dépourvue de toute suppuration. La température est revenue à 37°.

La malade dit se sentir bien, l'appétit est revenu.

Le 25 la température qui était restée normale remonte brusquement à 39° 4, la malade ressent des douleurs dans les articulations des membres inférieurs. En même temps elle accuse des douleurs sourdes dans son sein droit depuis longtemps guéri.

On lui administre 4 gr. de chlorure de calcium.

Le lendemain la température descend à 37°, les douleurs articulaires s'apaisent, le sein droit continue à lui faire mal. Il est lourd, tendu, très sensible au moindre frôlement. La palpation montre qu'un nouvel abcès s'est formé.

Dans la nuit du 27 au 28 il s'ouvre spontanément et donne issue à une grande quantité de pus qui coule encore le matin. L'examen

bactériologique fait constater de nombreuses chainettes Gram positif. Les cultures : streptocoque à *l'état pur*.

On continue toujours le sérum de Vincent à la dose de 20 cc prodie.

Le 29 avril il ne s'écoule de l'abcès qu'une sérosité sanguinolente.

L'état général est bon. Les douleurs articulaires sont complètement disparues. La température est à 37°.

Le 30 l'amélioration se maintient. Température 37°.

Le 3 mai l'abcès est fermé. La plaie du sein gauche est presque cicatrisée.

Le 5 mai la malade sort de l'Hôpital, la plaie du sein gauche n'étant pas tout à fait fermée la malade est dans l'obligation de revenir au pansement.

En somme il s'agit d'une femme qui, à la suite des lésions du mamelon a fait des abcès du sein de nature streptococcique ultérieurement compliqué d'un érysipèle à évolution rapide.

Cette femme à mamelon défectueux se livrait comme la précédente à *l'expression manuel du sein*.

Le sérum de Vincent paraît avoir agi d'une façon heureuse car depuis sa première application la plaque a régressé, la suppuration s'est atténuée, l'état général s'est nettement amélioré.

Après avoir fait l'exposé de ces deux observations, je tâcherai de faire un chapitre général sur l'érysipèle du sein pendant l'allaitement.

Historique : En ce qui concerne l'historique de cette affection qui est déjà exposé dans un chapitre antérieur, je n'en parlerai plus.

Etiologie :

On peut considérer dans l'étiologie de l'érysipèle du sein pendant l'allaitement, un facteur déterminant et des facteurs prédisposants.

Le facteur déterminant est comme pour tout érysipèle

l'infection d'une solution de continuité de la glande par le streptocoque de Fehleisen.

Parmi les facteurs prédisposants se trouvent certains sur lesquels je veux attirer l'attention.

En premier lieu se trouve les lésions du mamelon.

Gerçures, crevasses, qui contaminées par le germe causal peuvent être les points de départ d'une infection, qui par la suite s'étendra sur la peau ou à l'intérieur de la glande.

Les causes qui peuvent produire des lésions mamelonnaires étant suffisamment connues, je ne ferai que les citer.

Primiparité, mauvaise conformation du bout, nourrisson mauvais buveur, macération.

Dans certains cas, l'infection prend origine dans une lésion de la peau de la glande éloignée de l'aréole, qui par conséquent n'a rien à voir avec les lésions du mamelon.

Cela ne l'empêchera pas tout de même d'avoir comme conséquence un foyer purulent dans le tissu périglandulaire lui-même.

Nous connaissons en effet les conditions qui favorisent la suppuration d'un érysipèle.

Ne nous trouvons nous pas dans le sein en présence d'une peau mince qui se continue avec un tissu cellulo-adipeux à larges mailles ?

Il est donc facile au streptocoque qui pullule et infecte la peau de l'envahir et d'y produire une collection purulente aidée par le moindre facteur prédisposant ou sans aucune cause adjuvante.

Une virulence spéciale du germe en question ou faiblesse de défense de la cellule sont autant de facteurs prédisposants.

Si comme nous le dit le Professeur Carnot, l'évolution normale de l'érysipèle tend à la résolution de la plaque, il y a des cas par contre ou en raison d'une virulence spéciale du streptocoque ou de la faible résistance de la cellule l'érysipèle occasionne sur place une suppuration.

Cette solution de continuité de la peau est rarement spontanée. Le plus souvent, elle est produite ou bien par le nourrisson qui de ses ongles peut égratigner, ou, et c'est le plus fréquent, la femme elle-même, voulant aider son enfant à téter, va soumettre son sein à des manipulations brusques, à des pressions intempestives qui en se faisant sans se rendre compte ou aveuglée par l'amour maternel, fait de ses ongles des excoriations, des erraflures parfois imperceptibles et indolores, ou qui, même douloureuses, ne lui empêcheront pas de recommencer la même manœuvre à la prochaine tétée, dans le but d'éviter toute fatigue ou de mieux donner son lait à son enfant.

Je voudrais insister sur ce fait. Même en dehors de l'érysipèle chaque fois que j'ai eu à faire à une infection quelconque du sein, je me suis trouvé en présence d'une femme dont le nourrisson trop faible ou trop paresseux tétait mal, qui était par cela même obligée à faire de ses mains l'expression de son sein.

On a beaucoup insisté sur l'influence qu'à la stagnation du lait chez les femmes, à nourrisson mauvais buveurs sur la production des infections du sein.

Je ne la mets pas en doute, car elle est basée dans

des observations consciencieuses mais je me demande si chez ces femmes qui par le fait même de la stagnation de leur lait sont obligées à faire de l'expression, cette malaxation de la glande jointe à quelques égratignures, qu'indéfectiblement doivent se produire pendant pareille manœuvre ne jouent aussi un rôle non négligeable dans la pathogénie des infections de la mamelle.

Dans un pays d'Amérique, il existe presque perdu au milieu d'une forêt inextricable un petit village habité par des indigènes farouches encore à toute civilisation et dans lequel par un hasard de l'existence, j'ai passé quelque temps. Dans ce village le lait de la femme qui nourrit est une espèce de panacée miraculeuse, capable dans l'esprit de ces gens, de guérir bien des maux.

Que ce soit le nourrisson qui souffre d'une ophtalmie, d'une piqûre d'insecte, ou quelqu'un de l'entourage qui se plaint d'une otite, d'un mal aux dents ou qui est atteint d'une leishmaniose, la nourrice est là, prête à exprimer son sein, et laisser tomber quelques gouttes précieuses qui doivent produire la guérison. Dans ce village, presque toutes les femmes qui allaitent sont atteintes d'une infection du sein à tel point qu'elles les considèrent comme fatalement liées à l'élevage de leurs enfants.

Nous voyons donc quelle importance il faut donner à cette manœuvre si courante parmi les femmes qui allaitent. Bien des médecins sont encore tout à fait indifférents à cette manœuvre et en ne lui accordant pas l'attention qu'elle mérite exposent leurs nouvelles accouchées à des ennuis, voir à des complications graves qui certainement auraient été évitées si on avait eu plus de méticulo-

sté dans la façon d'apprendre aux primipares et même aux multipares à donner le sein à leur fils.

Pathogénie.

Une fois la porte ouverte au streptocoque, l'érysipèle du sein évolue pareillement à l'érysipèle de la face, dans certains cas comme un érysipèle secondaire à une blessure.

On voit la plaque naître, s'étendre avec tous ses caractères : sa rougeur, son élévation de température locale par rapport aux tissus environnants, ses vésicules remplis d'une sérosité claire qui devient louche par la suite : son bourrelet facilement appréciable par la vue et par le toucher.

Les ganglions de l'aisselle s'ingurgitent deviennent douloureux à la palpation et même spontanément.

Du côté de l'état général, on retrouve les frissons, l'élévation de température, la prostration, etc.

Dans certains cas, la plaque érysipélateuse est moins nette, et n'est que la complication d'un abcès du sein au streptocoque.

Une fois la plaque formée elle a tendance à croître et s'étendre soit du côté du sein opposé ou du côté du cou, du dos, ou même de l'hypocondre correspondant.

Cette croissance ne se fait non seulement superficiellement mais aussi en profondeur.

En effet, on sait quoique très rare, l'érysipèle suppuré est plus fréquent là où l'épiderme fin recouvre un tissu cellulodipeux assez épais et lâche.

Dans le sein, ces conditions sont remplies aussi il n'est pas étonnant qu'à l'érysipèle accompagne ou suive la suppuration.

Cette suppuration peut se faire de deux façons ou bien en pleine période d'évolution de la plaque, il se forme dans l'épaisseur du tissu sous-jacent un grand foyer de suppuration, un phlegmon érysipélateux comme on l'appelle ou bien plus tard, dans la période de déclin de la plaque le sous-derme se creuse d'un certain nombre de petits abcès qui évoluent à la façon d'abcès froids.

Que ce soit la suppuration unique donnant naissance à une seule et vaste cavité purulente, ou l'ensemble de petits abcès de Tillmans il est remarquable de constater la lenteur avec laquelle, évoluent ces lésions. Elles s'accrochent avec ténacité aux tissus atteints, restant défiante à la thérapeutique, il est parfois désespérant de voir cette suppuration ne pas se tarir, comment et avec quelle rapidité un foyer se forme et un autre s'ouvre.

Les écoulements passent d'un sein à l'autre dans l'espace d'une nuit, la suppuration qui commence le matin dans le sein gauche se continue le soir dans le sein droit, une nouvelle s'allume dans le gauche le lendemain.

Symptomatologie.

L'incubation m'est difficile à déterminer étant donné le peu de cas observés.

Dans la première observation il s'est déclaré 18 jours après l'accouchement, mais ne connaissant pas exactement le jour où elle s'est fait l'écorchure origine de l'infection, je ne peux déterminer la durée exacte de l'incubation.

Dans le deuxième cas, la plaque est apparue 28 jours après l'ouverture du premier abcès.

Invasion. L'érysipèle du sein débute par un grand frisson solennel, la température monte à 40° et plus, se

maintient élevée avec quelques oscillations pendant toute l'évolution de la plaque. Parmi les symptômes généraux, il y a de la céphalalie des nausées de la courbature.

Le délire si fréquent dans l'érysipèle grave de la face a fait défaut dans les deux cas observés malgré leur gravité.

Localement le sein est dur lourd, très douloureux, la peau est le siège d'une sensation de cuisson très aiguë qui rend extrêmement pénible toute manipulation de la glande.

Au niveau de l'excoriation, cause de l'infection, une petite rougeur se forme qui s'étendra les jours qui suivront :

Une fois la plaque formée, elle est caractéristique. A son niveau la peau est légèrement surélevée très rouge, couverte de toutes petites vésicules remplies d'une sérosité louche.

Au toucher, on constate une hypertermie locale qui contraste nettement avec les tissus sains environnants. Le bourrelet est facilement perceptible à la vue ou mieux en promenant doucement les bord des doigts de la peau saine vers la région malade, on sent alors très distinctement quand on tombe sur la plaque de « cutite » comme dit Forgue.

Les ganglions de l'axille correspondantes sont ingurgités et très douloureux à tel point qu'ils rendent très pénible les mouvements du bras, ils gênent dans une certaine mesure la circulation de retour, ce qui fait que les veines superficielles du membre soient gonflées et saillantes.

En outre, de ses tendances suppuratives la plaque éry-

sipélateuse du sein est sujette à s'étendre en surface. Elle peut gagner toute la région pectorale, de son côté empiéter sur l'opposé.

Elle peut remonter jusqu'au cou, arriver parfois à l'hypocondre, apparaître même sur la région dorsale, que se soit en enveloppant sans discontinuité l'hémithorax ou bien laissant des intervalles des peaux saines « Erysipèle serpigneux ».

L'état général est assez grave, la température reste très élevée avec légère rémission d'un demi-degré, dans la matinée, le pouls rapide et faible.

Il y a de l'anorexie, état saburral des premières voies digestives, constipation, les urines sont diminuées et très concentrées, souvent albumineuses.

La prostration est marquée, la malade répond avec un visible effort aux questions qu'on lui pose.

Néanmoins, le délire si souvent observé dans l'érysipèle grave de la face a fait défaut dans les cas observés. Il est certain qu'il faudrait une observation plus longue et l'étude d'un plus grand nombre de cas pour pouvoir déterminer sa fréquence. Je ne fais que constater les faits observés.

La suppuration s'est faite en pleine évolution de la plaque.

La sensation des brûlures de la peau, si agaçantes pour la malade est remplacée par des douleurs aiguës, lancinantes dans l'épaisseur même de la glande.

La sensation de gêne et de pesanteur qu'expérimente la femme depuis le commencement de la maladie s'accroît.

La tension du sein est extrême et l'on voit le lait sourdre du mamelon.

La moindre pression, le plus petit déplacement de la glande sur le plan des pectoraux, et même le poids des couvertures causent à la malade des souffrances intolérables.

Les jours suivants, et toujours au milieu de phénomènes généraux graves, le pus se forme surélevé et bombe la peau, si on n'incise pas, il ouvre un passage dans le périmètre même de la plaque.

L'abcès ouvert, par une plaie qui n'a aucune tendance à la cicatrisation, il s'écoule un pus épais, abondant jauneverdâtre où l'examen bactériologique et les cultures montrent le streptocoque à l'état de pureté.

Cette suppuration est longue traînante, nos efforts pour la dessécher échouent les uns après les autres avec une décourageante ténacité. Quand un abcès se ferme, un autre s'ouvre, lorsqu'un sein guérit, l'autre se prend et ces pauvres femmes atteintes dans leur moral autant que dans leur physique souffrent le martyr en voyant leur poitrine transformée en une véritable écumoire.

Pendant ce temps là, la fièvre reste élevée, l'état général grave quand ces suppurations se tarissent, à la fin, ces femmes sont épuisées, amaigries, décolorées, sortent de l'Hôpital, se demandent avec angoisse si un nouvel abcès ne les obligera pas à revenir.

Dans certains cas, l'érysipèle du sein ne se présente pas d'une façon si nette. Il est plutôt la conséquence d'une infection secondaire de l'ouverture d'un abcès streptococcique.

Dans ce cas, la maladie débute comme une lymphangite banale, avec frisson, élévation brusque de la température.

Par la suite, un abcès se forme pendant que la température est à grandes oscillations. L'abcès ouvert spontanément ou chirurgicalement les bords de la plaie se décollient avec facilité, la peau qui l'entoure est irritée, enflammée.

Ultérieurement, une zone de dermite s'installe. Cette dermite se présente comme une dermite banale, ce n'est que plus tard qu'elle prendra les caractères d'une plaque érysipélateuse.

Quoique la virulence du streptocoque dans le cas d'érysipèle du sein est très grande, que la contamination des organes génitaux doit être infectible malgré toutes les précautions qu'on puisse prendre; que cette contamination se fasse durant une période pendant laquelle l'utérus est pour ainsi dire avide de microbes, l'infection puerpérale comme complication semble heureusement rare. Le Professeur Widal, le disait déjà « chez l'accouchée, il cause (l'érysipèle) rarement l'infection puerpérale qu'il survienne avant ou après l'accouchement ».

Dans les cas que j'ai observés, malgré l'extrême virulence du germe en question, il n'y a pas eu le moindre retentissement sur la sphère utérine.

Faut-il chercher cette rareté de l'infection puerpérale pendant l'érysipèle, des suites de couches, dans une minutie spéciale qu'on prend dans les soins pour éviter la contamination, ou dans la naissance dans l'organisme d'un état passager d'immunité ?

Il semble aussi que le nourrisson de la femme érysipélateuse ne soit pas enclin à contracter la maladie et à

ce sujet Roger écrit « l'érysipèle de la mère ne semble pas bien redoutable à son enfant » et Widal « exceptionnellement l'enfant est contaminé, de plus, il semble que dans la plupart des cas, la mère atteinte de l'érysipèle puisse continuer à nourrir son enfant ». Néanmoins, il me semble qu'il n'avait pas présent dans son esprit l'érysipèle du sein quand il écrivit ces lignes.

Dans les cas que j'ai observés, les enfants n'ont pas été contaminés, il est vrai qu'ils ont été séparés de leurs mères dès les premiers jours de l'affection.

De toutes façons, l'érysipèle du sein chez la nourrice répercute quoique d'une manière indirecte sur l'enfant, car obligé d'être sevré, il est soumis brusquement à l'allaitement artificiel et à tous ses inconvénients. Si c'est un enfant chétif ou un prématuré, on peut se rendre compte des conséquences que peut avoir pour lui l'empêchement dans lequel se trouve la mère pour le nourrir.

Une de mes observations montre que la suppression de l'allaitement maternel a été néfaste pour l'enfant.

Evolution. Si l'érysipèle évolue vers la guérison après quelques jours les symptômes s'amendent, la fièvre tombe en lysis, la plaque pâlit, desquame et disparaît. Le poulx se régularise, l'appétit revient, les urines augmentent, deviennent claires, enfin l'état général se relève et s'améliore.

La suppuration cependant traîne en longueur, et de temps en temps, une élévation de température apparaît qui marque la formation d'un nouvel abcès. Un de mes cas observés, présenta une suppuration qui dura près de 3 mois.

L'évolution vers la guérison ne se fait malheureusement pas toujours, au contraire, la maladie peut s'aggraver.

On voit alors la plaque s'étendre en surface, se compliquer d'un vaste foyer purulent profond. En même temps qu'elle s'accroît, la plaque se recouvre de véritables fictions séropurulentes, qui, crevées font place à de petites exulcérations qui peuvent être les points de départ d'infections secondaires.

Par ailleurs, la fièvre persiste presque en plateau très élevé. L'adinamie est complète, le pouls mou et incomptable, les urines rares, albumineuses. La mort ne tarde pas d'arriver.

De l'étude de mes observations précédentes, je voudrais faire ressortir quelques points intéressants.

I. L'apparition de l'infection de la glande s'est faite tardivement dans un cas au 14^e jour, dans l'autre le 22^e jour après l'accouchement, alors que l'infection staphylococcique est classique dans les premiers jours du puerpérum.

II. Au point de vue extension de la plaque, dans un cas a été continue, dans l'autre serpigneux. Dans les deux, une abondante suppuration s'est produite qui a été très longue dans l'un d'eux.

III. Au point de vue état général, dans les deux cas, il était des plus graves. L'un a évolué vers la mort, l'autre vers la guérison.

Diagnostic. — Si on a présent, dans l'esprit de possibilité de l'érysipèle du sein, il me semble qu'il est facile. En effet, si la période d'invasion, avec son frisson solennel, sa brusque élévation de température, ses douleurs locales, peut

nous faire penser à une lymphangite banale, l'apparition de la plaque avec tous ses caractères enlèvera tous les doutes. Il est ainsi du moins dans l'érysipèle primitif.

Autrement malaisé est le diagnostic d'un érysipèle qui complique la plaie d'un abcès du sein qu'on ignorait streptococcique. Dans ce cas, elle apparaît tardivement, ses caractères sont moins nets, elle est moins typique, on peut rester quelques jours dans l'indécision ou diagnostiquer une dermite banale. C'est pourquoi en présence de toute suppuration du sein, il faut faire l'examen bactériologique du pus qui nous guide au point de vue diagnostic et traitement.

Pronostic.

Le pronostic de l'érysipèle du sein doit être réservé. En effet, nous avons vu un cas évoluer rapidement vers la mort, l'autre traîner près de 3 mois parmi des phénomènes généraux graves.

La rapide extension de la plaque, une vaste suppuration sous-jacente, la température qui se maintient élevée presque en plateau, la prostration, l'anorexie, le mauvais fonctionnement des émonctoires doivent faire craindre une terminaison fatale.

Par contre la rapide atténuation de la plaque sous l'influence du traitement, la descente de la température en lysis, une augmentation des urines, la régularisation des fonctions digestives, le pouls qui devient moins rapide, nous fera prévoir la guérison. Faut-il encore que nous nous tenions sur nos gardes, car la suppuration étant longue, peut être la cause d'ennuis imprévus.

Traitement.

Le traitement de l'érysipèle du sein pendant l'allaitement peut être curatif, mais surtout préventif.

Préventif.

Il faut éviter toute égratignure, toute irritation, toute érosion de la peau de la glande et leurs souillures.

Pour cela il faut s'abstenir autant que possible de l'expression du sein qui en est la cause. Personnellement, je la supprimerai tout à fait.

Il faut aussi veiller à la propreté des mains des femmes très souvent dans un état lamentable de saleté, au moins dans le milieu hospitalier. Il faut leur couper les ongles à ras, bien les savonner, nettoyer, ou mieux comme fait M. Metzger leur tremper les bouts des doigts dans de la teinture d'iode dédoublée.

Il faut surveiller attentivement l'état du mamelon et suspendre l'allaitement à la moindre alerte de façon à mettre le sein au repos.

Si malgré toutes nos précautions, une solution de continuité se fait sur la peau ou sur le mamelon, érosion ou crevasse, la teinture d'iode me semble encore le moyen le plus efficace d'enrayer l'extension.

Curatif.

L'érysipèle déclaré, il faut instituer rapidement un traitement local et général.

Traitement local.

Ne parlons pas des scarifications du bourrelet de Kraské, des incisions en hachure de Redel, ni de la méthode de Juhel-Renoy, si chère à Vidal.

Il me semble que la plus simple et la plus efficace est celle de M. Ramond.

On fait un badigeonnage *larga manu* de la plaque, du bourrelet, de la peau environnante avec de la teinture d'iode dédoublée.

Les applications *in situ* de sérum antistreptococcique peuvent être employées.

Traitement général.

Au début un purgatif de façon de dégager les voies digestives. Diète lactée. Un diurétique pour ménager les reins. L'emploi journalier du sérum antistreptococcique par voie sous-cutanée, s'impose formellement dans l'érysipèle du sein, étant donné l'acuité que présente la maladie.

Il s'agit de choisir le sérum qu'il faut employer. Le sérum de Marmorek n'est presque pas usité.

Dans les deux cas que je rapporte, on a employé dans le premier, le sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur à la dose de 60 cc. pro dié par voie sous-cutanée, dans le second, le sérum de Vincent à la même dose et par la même voie; ultérieurement à cause des légers accidents sériques (éruption), on diminue la quantité à 20 cc.

Le premier cas s'est terminé par la mort, le deuxième par la guérison. Il semble donc que le sérum de Vincent ait agit plus efficacement que celui de l'Institut Pasteur d'autant plus que la plaque et les symptômes généraux ont commencé à régresser dès l'administration de la première dose.

Comme adjuvants de la sérothérapie, on peut avoir recours à la médication symptomatique. On veillera sur le fonctionnement des divers organes et on agira en consé-

quence, caféine, huile camphrée et même digitale en cas d'atteinte et défaillance du myocarde. Balnéation et antithermique dans les formes délirantes hyperthermiques. Insister sur la diète lactée en cas d'albuminurie, en même temps qu'on donne des diurétiques.

Mais il faut en convenir, ce n'est là qu'une médication symptomatique, le traitement de fond doit être la sérothérapie antistreptococcique qu'il faut instituer le plus précocement possible.

Il va de soi que le nourrisson de la femme érysipélateuse du sein doit être sevré et isolé.

CONCLUSIONS

Dans ce travail, quoique très exigü, j'ai fait mon possible pour faire ressortir quelques points qui me paraissent dignes d'intérêt.

I. En ce qui concerne l'infection streptococcique du sein. S'il est un fait évident que l'érysipèle typique, un érysipèle comme celui que montre ma première observation, saute aux yeux, il n'est pas de même d'un érysipèle atténué ou frustre, dans lequel les caractères étant moins nets, sont plus difficilement appréciables.

Si à cela s'ajoute que l'érysipèle du sein est tenu pour extrêmement rare, il n'est pas étonnant qu'en présence d'une plaque de dermite primitive ou secondaire à une infection du sein, on ne s'arrête pas à en chercher le caractère et en l'absence d'un examen bactériologique, on met la plaque sur le compte d'une infection staphylococcique.

Ma deuxième observation corrobore cette opinion. Deux abcès avaient été ouverts dont l'examen bactériologique du pus avait été négligé.

Il fallut l'apparition d'une plaie, autour de cette plaie, une plaque de dermite à caractères érysipélateux pour qu'on demande au laboratoire l'agent causal, celui-ci montre le streptococoque. A défaut de l'apparition de la plaque, aurait-on fait l'examen bactériologique du pus, et à défaut de cet examen aurait-on pensé au streptococoque ?

Je ne le crois pas; le staphylocoque aurait eu injustement un nouveau méfait à son actif.

II. Un autre point sur lequel j'ai voulu attirer l'attention, c'est la gravité toute particulière qu'ont présenté ces deux cas d'infection streptococcique du sein.

L'un était mortel, l'autre a traîné longtemps parmi les phénomènes généraux graves.

Dans ce dernier, le sérum de Vincent paraît avoir amélioré le pronostic.

III. Le point essentiel qui me paraît très intéressant sur lequel je m'excuse d'insister une dernière fois, ce sont les conséquences que peut avoir l'expression manuelle du sein comme facteur étiologique de premier ordre dans les infections de la mamelle. J'ai cité des exemples qui me semblent assez démonstratifs.

C'est donc à mon avis une question qui mérite que l'on s'y arrête un peu et qu'on ne la regarde pas avec cette indifférence si courante.

Il faudrait qu'on ne laisse pas, surtout aux primipares employer à tort et à travers sans aucune précaution hygiénique une manœuvre qui peut avoir les plus fâcheuses conséquences.

Qu'on ne s'occupe pas des seins pendant la grossesse, comme dit M. Metzger, j'admets, mais qu'on y fasse très attention pendant l'allaitement, qu'on surveille de très près la façon dont la nourrice donne le sein, qu'on lui explique la manière d'allaiter et les conséquences que peuvent avoir pour elle et son enfant des manipulations maladroites du sein.

Il faut autant que possible éviter tout traumastime, toute

malaxation de la glande. Il faut soigner dès son apparition, la plus petite crevasse du mamelon, la moindre égratignure de la peau.

Qu'à la moindre alerte, on mette le sein au repos et si on est obligé d'en extraire le lait qui remplit la glande qu'on ait recours au tire-lait. A ce point de vue, le modèle le plus perfectionné paraît être la pompe électrique de Abt. qui est malheureusement assez difficile à se procurer.

Que chaque fois enfin qu'on se trouve en présence d'un sein regorgé, qu'il faille à tout prix vider, qu'on se rappelle que le physiologisme de la glande est de donner son lait par succion et non par expression.

Vu, le Président de la Thèse,
BRINDEAU.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Thèse de Paris 1892.
- ARCHIVES D'OBSTÉTRIQUE ET GINÉCOLOGIE.
- BRINDEAU. — Union médicale, 1896.
- BRINDEAU. — Bar et Chamberland « La pratique de l'art des accouchements ».
- BLUYSEN. — Thèse de Paris 1901.
- BUM ERNEST. — « Précis d'obstétrique en 28 leçons », page 713; traduit de l'allemand par le D^r Payet, de Lausanne.
- BURNET et WEISSENBACH. — « Classifications des streptocoques diagnostiqués des streptocoques des plaies de guerre ». Bull. de l'Inst. Pasteur, 1918, n° 21 et 22.
- BUDIN. — « Femmes en couches et nouveaux-nés ».
- CHATILLON. — Revue Française de Gynécologie Obstétrique. Paris XXIX « Erysipèle généralisé du nourrisson, son traitement par le propidon. ».
- CUSCADEN. — « Case of erysipelas before and after puerperium » Aust. med. Gaz, Sydney, 1904, XXIII, pag. 462.
- DANFORTH. — Erysipelas of the Breast. Chiron, New-York 1902, 03 XIV.
- DEMELIN et DEVRAIGNE. — Manuel de l'accoucheur, pag. 596.
- DERESE. — Thèse de Paris 1914. « Des causes qui empêchent la femme d'allaiter et des moyens d'y remédier ».
- DOUBRISSAY et JEANIN. — « Accouchement », Alcan, 1928.
- DUCHZEAMBENEIX. — « Des infections du sein pendant l'allaitement et de leur traitement par la glace ». Thèse de Paris, 1908.
- FABRE. — « Précis d'Obstétrique ».
- FORGUE. — « Précis de Pathologie Externe ».
- GILBERT et CARNOT. — Nouv. trait. de méd. et Thérap.
- HOPKINGS. — Classification of pathogenic streptococci by fermentation reaction; journal op. inp., diseases, t. XV, pag. 64, 1914.

- JEANIN et BOARLERIN. — « Des affections mammaires dans leur rapport avec l'allaitement maternel (Obst., Paris X 1905 X, pag. 319).
- JEANIN. — Thérapeutique obstétricale.
- LACASSE. — Hygiène de la grosse (Vigot frères).
- MARMOREK. — Annales de l'Institut Pasteur, 1902.
- MÉDECINE MODERNE. — 2 mai 1896.
- MENDAILLES. — Thèse de Paris, 1896.
- METZGER. — « L'accoucheur moderne ».
- MINOR. — Erysipelas and chilbed fever (Cincinatti, 1884).
- MAYGRIER et SCHWAAB. — Précis d'Obstétrique.
- NELATON. — Traité de Pat. Chirurgicale 1857.
- ROGER. — Erysipèle des femmes enceintes et accouchées. (Un Nouveau traité sur médecine, Roger, Widal, Teissier, Vol. 1, pag. 181.
- ROUSSEAU. — Thèse de Paris, 1897.
- PHILIBERT. — Infections à germe connu (in traité de pat. méd. et thèse a pliqué de Sergent Ribadeau, Dumas et Babonneix).
- TESSIER et COULON. — Action du streptocoque sur la caséine. L. R. Son de Brol., 1920, pag. 10.
- SCHWAAB. — L'obstétrique du Praticien.
- VAINIER. — « Abcès du sein » en traité de Duplay.
- VIGNES. — A propos des infections aiguës de la glande mammaire pendant l'allaitement (Ginéc., Paris, XXX, page 65, fév. 1931).
- WIDAL. — Thèse de Paris, 1888-89.
- WIDAL. — Erysipèle du Puerperium (in traité de méd. et thérap. Enriches Widal Laffite Vincent).
- WALLICH et LÉVY SOLA. — Eléments d'obstétrique (Masson).

